FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 — THÈSE — N° 436

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Carlos HERRARTE

Né à Guatémala, le 1er janvier 1901.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS CARDIO-VASCULAIRES

DANS LES

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Carlos HERRARTE

Né à Guatémala, le 1er janvier 1901.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS CARDIO-VASCULAIRES

DANS LES

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
BINET . . . . Physiologie.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) Pathologie médicale.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
BROCQ . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CATHALA . . Pathologie médicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FEY . . . . . Urologie.
GARNIER . . Pathologie expérimentl[e]
GASTINEL . . Bactériologie.
GATELLIER . Pathologie chirurgicale
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON. . . Hygiène.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . . Anatomie pathologique.
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MERCIER (F.) Pharmacologie
MILLOT..... Histologie.
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
MOREAU. . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
OBERLING. . Anatomie pathologique.
OLIVIER. . . Anatomie.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET. . . . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale
VAUDESCAL. Obstétrique
VEILTER. . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.
VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT . . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
RETTERER. . Histologie.
ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI. . .	Clinique médicale
CHIRAY. . .	Clinique médicale.
DEBRÉ. . . .	Clinique médicale.
DUVOIR. . .	Clinique médicale.
FIESSINGER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique méd.
LERI. . . .	Clinique médicale.
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
BASSET.. . .	Clinique chirurgicale.

MM.	
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.
MATHIEU . .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. .	Clinique chirurgicale.
PROUST. . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER .	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
METZGER . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie
CHAILLEY-BERT. . . .	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

CARLOS HERRARTE R.
ELVIRA F. DE HERRARTE

Profond amour filial.

A MA FEMME BIEN-AIMÉE

ELIANE W. DE HERRARTE

A MON FILS CHÉRI

CARLOS JACQUES

A MA SŒUR

ELVIRA H. DE RAMIREZ

Gage de ma profonde affection.

A MES ONCLES

A MES TANTES

A MES BEAUX-FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Témoignage de notre très grande reconnaissance pour l'honneur qu'il a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. le Professeur CHAUFFARD
M. le Professeur LEJARS
M. le Professeur MARFAN
M. le Professeur LEGUEU
M. le Professeur agrégé CADENAT
M. le Professeur agrégé LENORMANT
M. le Docteur DE MASSARY
M. le Docteur DEVRAIGNE, accoucheur des Hôpitaux.

A TOUS MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ACCIDENTS CARDIO-VASCULAIRES
DANS LES
ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX

INTRODUCTION

Les anévrysmes artério-veineux constituent une lésion vasculaire assez fréquemment observée, surtout depuis la guerre de 1914-1918.

On en connaissait depuis longtemps déjà les symptômes principaux, et depuis Broca l'anatomie pathologique.

Mais des observations nombreuses ont permis de réviser, de compléter les notions déjà acquises et de décrire, d'une part des symptômes qu'on n'avait pas su observer auparavant, d'autre part des complications du domaine circulatoire, et cardiaque en particulier, longtemps méconnues et rapportées à des causes erronées.

Les manifestations circulatoires obtenues en comprimant un anévrysme artério-veineux, ou l'artère lésée en amont, ont enrichi la symptomatologie et suggéré de façon déjà précise le rapport entre la

fistule artério-veineuse et les troubles cardio-vasculaires existants.

L'étude comparative des tensions artérielles et veineuses prises aux quatre membres a contribué d'autre part a exciter les recherches anatomo-cliniques.

L'exploration cardiaque enfin, y compris et surtout l'examen radiologique, ont montré la souffrance du cœur au cours de l'évolution de cette affection vasculaire chirurgicale.

Restait à établir exactement le rapport entre les symptômes vasculaires et les symptômes cardiaques. Il fut confirmé de manière absolue par l'examen médicale des malades après l'intervention chirurgicale.

Il devait l'être encore plus lorsqu'on fit opérer des malades hyposystoliques ou même asystoliques, porteurs d'anévrysmes artério-veineux et que l'on vit les phénomènes d'insuffisance cardiaque rétrocéder, souvent avec rapidité.

On sait donc reconnaître maintenant le lien qui unit fistule artério-veineuse et insuffisance cardiaque. On sait également quel remède y apporter.

On commence aussi à entrevoir le mécanisme. Mais il reste à savoir reconnaître devant une insuffisance cardiaque apparemment primitive, la cause artério-veineuse qui a pu passer inaperçue d'autant mieux que la fistule est longtemps bien tolérée par le cœur et que les premiers symptômes d'insuffi-

sance du cœur se manifestent souvent des années après la cicatrisation de la blessure.

Il reste également à savoir penser à l'état du cœur, en présence d'un malade porteur d'un anévrysme artério-veineux et chez qui aucun symptôme circulatoire n'est encore apparu.

Il reste enfin à savoir dans quelle mesure le cœur revient à son état normal après que l'intervention chirurgicale l'a soulagé de la surcharge apportée par l'anévrysme.

Il est entendu que ces lésions sont intéressantes en cas d'anévrysme artério-veineux de vaisseaux de calibre moyen, c'est cette étude médicale qui nous a tenté.

Nous envisagerons donc rapidement l'historique général de la question, puis l'anatomie pathologique des lésions artério-veineuses et cardiaques du point de vue médical.

Nous montrerons ensuite les signes vasculaires de l'anévrysme et comment ils peuvent prêter à confusion lorsqu'ils se propagent loin.

Nous étudierons particulièrement la tension artérielle et la tension veineuse, et nous aborderons ainsi l'étude du retentissement cardiaque proprement dit.

Après en avoir montré les signes schématiques nous insisterons plus longuement sur les cas où l'insuffisance cardiaque est au premier plan, puis sur les cas où elle est latente pour ainsi dire ; et demande à être recherchée.

Nous verrons ensuite qu'il faut s'assurer du retour du fonctionnement cardiaque à la normale ; et par quels moyens.

Enfin nous terminerons notre étude par l'examen du mécanisme de cette insuffisance cardio-vasculaire, mécanisme encore discuté.

Nous nous appuierons dans ces considérations sur deux observations de M. Grégoire, sur une de M. Cazamian, sur une autre observation de M. Leriche, et sur deux observations personnelles (1).

1. Nous tenons à exprimer ici, à notre maître, M. le Dr René Bénard qui a bien voulu nous communiquer ces observations, l'expression de notre reconnaissance pour les conseils qu'il nous a donnés et pour la bienveillance qu'il a accordée à notre travail.

HISTORIQUE

C'est en 1847 que pour la première fois, on relève l'observation d'une atteinte cardiaque au cours de l'évolution d'un anévrysme artério-veineux, et c'est un Français Boisseau, qui signale le premier cette augmentation de volume du cœur.

On s'étonne moins que le retentissement cardiaque soit resté si longtemps ignoré, quand on sait que la première observation d'anévrysme artério-veineux présenté par William Hunter à la Société des Médecins de Londres, date de 1757.

Après Boisseau qui ne semble pas avoir vu l'intérêt que présentait ce retentissement cardiaque, il faut attendre jusqu'à 1890, pour que Branham remarque l'influence de la compression de l'artère, en amont de l'anastomose, sur la tachycardie.

Enfin au début de ce siècle, lors de la guerre du Transvaal, Sir G. H. Makins insiste sur la fréquence des signes cardiaques, en particulier des souffles, observés chez les blessés atteints de lésions vasculaires, surtout artério-veineuses.

Mais il ne semble pas que les auteurs aient vu alors avec netteté les rapports possibles entre l'anévrysme artério-veineux et la souffrance du cœur.

C'est seulement pendant la dernière guerre, que ces rapports ont été signalés, étudiés puis interprétés.

Sir M. Osler en 1915, est en effet le premier à mettre en lumière la relation entre la blessure artério-veineuse et l'atteinte cardiaque, à propos d'un de ses blessés mort d'asystolie.

Sir G. M. Makins en 1916, étudie à nouveau la question qui l'avait déjà intéressé naguère, et décrit le retentissement des lésions des vaisseaux sanguins, sur le cœur, et la circulation générale, dans la *British journal of Surgery*.

L'année suivante en 1917, Cazamian à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, « expose quelques considérations sur le retentissement cardiaque et circulatoire d'un anévrysme artério-veineux d'origine traumatique des vaisseaux fémoraux profonds, traité avec succès par l'extirpation ».

Dans son observation extrêmement précise, Cazamian s'est aidé, pour la première fois en pareil cas, avant l'intervention et après l'intervention de l'examen radiologique, élément important pour fixer bien des points en discussion jusqu'alors.

En 1917 également Cunéo apporte à la Société de Chirurgie sept cas d'anévrysme artério-veineux où il s'était attaché à étudier les tensions artérielles et veineuses aux membres supérieurs et inférieurs au-dessus et au-dessous de la lésion.

Enfin Toussaint signale l'évolution particulière

d'un anévrysme artério-veineux, où la mort survient avec les symptômes d'un « cœur forcé ».

Peu à peu, cette lésion artério-veineuse attire à elle l'intérêt général, par l'énigme des complications cardio-vasculaire qu'elle pose dans l'esprit de bien des chirurgiens.

En effet en 1919 l'Ecole de Lyon verse au débat le résultat de ses observations. Leriche rapporte à la Société de Chirurgie de Lyon les troubles cardiaques survenus au cours de l'évolution d'un anévrysme artério-veineux. L'examen minutieux du cœur avait été pratiqué par Gallavardin.

Lors de la discussion qui suit cette communication Patel, Tavernier, Bérard, Cotte, exposent les troubles cardiaques qu'ils ont constatés dans des cas similaires.

En 1921 toujours, Tuffier, à la Société de Chirurgie de Paris rapporte une observation de Rocher, dont le blessé succomba à des accidents asystoliques.

En 1921, Nadine Dobrovol Kaia étudie dans le *Lyon Chirurgical* les modifications du pouls suivant que l'on comprime l'artère en amont ou en aval de l'anévrysme artériojveineux.

Puis c'est Grégoire, qui, en 1922, communique à la Société de Chirurgie de Paris, deux observations extrêmement intéressantes. S'appuyant sur elles et sur l'observation princeps de Cazamian, il étudie à cette occasion avec une grande clarté le jeu des

troubles cardio-vasculaires, dans leur apparition et dans leur évolution.

A son tour Matas, en 1923, apporte à propos de 40 cas observés en 23 ans, le fruit de son étude sur les effets cardio-vasculaires des anévrysmes artério-veineux.

Déjà à cette longue période d'études cliniques a succédé l'ère des études expérimentales poussées dans le but d'élucider, sinon de résoudre les problèmes nombreux et complexes de physiologie pathologique soulevés par l'observation attentive des malades.

Dès 1922, Mont Reid, dans le laboratoire d'Halsted pratique les anastomoses par suture entre artère et veine réalisant ainsi un anévrysme artério-veineux expérimental.

En 1924 Holman, élève lui aussi d'Halsted, s'engage dans la même voie et publie bientôt ses études sur les variations de volume du sang, les variations du pouls et de la pression sanguine, la dilatation cardiaque et les modifications vasculaires.

Enfin en 1925 Leriche entreprend à Strasbourg avec Stulz des travaux expérimentaux ayant surtout comme objectif d'étudier le retentissement cardiaque des anévrysmes. Il note les phénomènes immédiats, les phénomènes secondaires et, le premier, les phénomenes lointains. Il s'appuie, dans ses conclusions qu'il publie en 1927, sur des observations très complètes enrichies de radiographies et de traces électro-cardiographiques.

Maintenant, sachant que le pronostic de cette affection « vasculo-cardiaque » dépend en majeure partie de la décision chirurgicale, il importe, d'une part, de dégager des symptômes schématiques de l'insuffisance cardiaque au cours de l'évolution de l'anévrysme artério-veineux, l'expression clinique souvent moins connue de certaines défaillances du cœur ; d'autre part de savoir rapporter à la lésion artério-veineuse des troubles cardiaques qui semblaient primitifs.

Voyons d'abord quel est le substratum anatomique de ces diverses manifestations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique ne saurait être envisagée ici que du point de vue médical. Cependant il importe avant d'étudier les altérations du cœur de voir quelles sont les lésions vasculaires.

1. Les veines.

Les veines sont presque toujours dilatées pour ne pas dire toujours, il ne s'agit pas seulement d'une simple dilatation au niveau de la blessure. L'extension de la tunique veineuse se produit progressivement de proche en proche vers le bout central du vaisseau, parfois même jusqu'au cœur. Il est bien entendu que cette augmentation de volume est toujours proportionnelle au calibre de la veine avant la communication artério-veineuse.

Mais cette dilatation au-dessus de la fistule est minime en comparaison de la dilatation au-dessous. Il y a là un encombrement de sang veineux énorme. Toutes les veines du territoire intéressé sont engorgées aussi bien, les veines profondes que les veines superficielles. Ces dilatations sont progressives et accrues par la pesanteur. C'est dire qu'elles seront

plus distendues encore aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. D'autre part la tunique veineuse quoique un peu épaissie est mince et fragile. Tous ces faits expliquent : les varices souvent très importantes ; l'infiltration des téguments la coloration violacée de la peau.

2. Les artères.

De même que pour les veines, les modifications sont différentes au-dessus et au-dessous de la lésion.

Au-dessus de la lésion l'artère reste pendant longtemps normale, elle se dilate progressivement suivant les dimensions de l'orifice de communication, et suivant la durée d'existence de cette communication.

Cette dilatation de l'artère peut remonter très haut jusqu'aux troncs principaux parfois même jusqu'à l'aorte. Là encore la dilatation est en rapport étroit avec l'importance du vaisseau lésé. Enfin cette dilatation peut s'accompagner de flexuosités qui font que l'artère sinueuse paraît modifiée dans son trajet.

Quant à la tunique artérielle elle est amincie : « les parois présentent en allant de dedans en dehors : *a*) un endothélium à cellules allongées dans le sens de l'axe du vaisseau ; *b*) une tunique interne à peine visible en certains endroits, très épaisse au contraire en d'autres ; *c*) une lame élastique interne

très apparente dans les points où la tunique interne offre une certaine épaisseur, peu ou pas visible sur les points où cette tunique est très mince ; *d*) une tunique musculaire généralement peu épaisse surtout dans les points où la tunique interne est amincie et où manque la membrane limitante ; *e*) une tunique externe qui est aussi plus mince dans les points où les tuniques précédentes sont également plus amincies. On a donc là une artère afférente très distendue comme forcée en certains points » (Malassez).

Des vérifications anatomiques de ces faits sont apportées par Mont Reid qui étudia également les fistules artério-veineuses et qui constata également une diminution de la quantité du tissu élastique au-dessus de la lésion.

Au-dessous de la lésion généralement le calibre de l'artère n'est pas modifié. Cependant on l'a vu diminué, sans pour cela qu'on ait constaté des modifications dans l'architecture histologiqué de la paroi, qui serait rigoureusement identique d'après Mont Reid à celle du vaisseau homologue du côté opposé.

3. Le cœur.

Si les altérations artérielles et veineuses sont connues déjà depuis longtemps, il n'en est pas de même de l'atteinte cardiaque au cours de l'anévrysme artério-veineux.

Nous avons vu qu'il avait fallu attendre pratique-

ment jusqu'au début de ce siècle pour qu'on commence à établir une relation entre les phénomènes d'insuffisance cardiaque et la fistule artério-veineuse. Mais il a fallu la dernière guerre pour que cette relation fut bien mise en évidence et pour que l'anatomie pathologique de la lésion cardiaque fut étudiée.

Le cœur, au début ne présente qu'une hypertrophie du ventricule gauche vérifiée par la radioscopie. Mais il peut être progressivement distendu jusqu'à la dilatation totale de ses cavités. On a pu expérimentalement reproduire les divers stades de l'insuffisance cardiaque. A vrai dire les observations n'en sont cependant pas fréquentes.

Dans le cœur asystolique il y a dilatation complète des 4 cavités et en outre, hypertrophie du muscle cardiaque préexistante à la dilatation. Le muscle est flasque et pâle.

Dans certains cas irréfutables la dilatation cardiaque prédomine au niveau du cœur droit. Mais il s'agit là souvent d'une lésion manifestement plus récente que la dilatation du ventricule gauche.

D'autre part l'examen radioscopique quand il est pratiqué avant l'asystolie complète montre avec certitude l'augmentation de l'ombre du ventricule gauche, témoignant, de l'hypertrophie de sa paroi. Il n'existe à ce moment aucune augmentation de l'ombre des cavités droites. Comme le fait remarquer Cazamian l'aspect est celui d'un cœur atteint d'insuffisance aortique à une époque assez avancée

de son évolution et non du-cœur de l'insuffisance mitrale où l'hypertrophie prédomine longtemps sur le ventricule droit avec agrandissement du diamètre transverse.

Grégoire écrit : « comme on peut le voir dans tous les cas où l'examen du cœur a été fait, soit à la salle d'autopsie, soit par les moyens cliniques, les auteurs notent d'abord une hypertrophie du cœur gauche comme si celle-ci était la première en date. Plus tard, lorsque le cœur fatigué de lutter tombe en asystolie, toutes les cavités cardiaques se laissent distendre en même temps que l'orifice auriculo-ventriculaire se dilate ; c'est l'aspect du cœur forcé asystolique. »

En quelque sorte il y aurait d'abord hypertrophie du cœur gauche *active*, pour lutter contre la lésion artérielle, et plus tard distension du cœur droit *passive* entraînant l'asystolie totale.

Mont Reid à la suite d'études expérimentales conclu : « peut-être y aurait-il une hypertrophie relative du ventricule droit. »

Comme on le voit la question n'est pas encore résolue faute d'examens nécropsiques en quantité suffisante.

Cependant tous les signes cliniques comme nous allons le voir sont en faveur d'une hypertrophie du ventricule gauche puis de sa dilatation entraînant plus tard la dilatation totale.

ÉTUDE CLINIQUE

Signes cliniques rapides.
Tension artérielle et tension veineuse.
Accidents cardio-schématiques.
Accidents cardiaques apparemment primitifs
Accidents cardiaques méconnus.
Accidents cardiaques persistant après l'intervention.

Signes cliniques.

Quel que soit le mode de début de l'anévrysme artério-veineux, pourvu qu'il s'agisse bien entendu d'un anévrysme des vaisseaux de moyen calibre, les signes cliniques seront sensiblement les mêmes localement. Ils sont constitués par deux choses :

Le Thrill,

Le souffle.

Le thrill qui n'est pas autre chose que le frémissement des anciens auteurs français se perçoit au niveau même de la lésion. Il est continu à renforcement systolique. Il est invariable quelle que soit l'importance de la lésion vasculaire, et quelle que soit son ancienneté. Sa perception se fait à distance par une véritable propagation le long des vaisseaux qui est plus remarquable vers la portion centrale du vaisseau que vers la région périphérique.

Il devient du reste moins intense au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la lésion.

Le souffle dont l'origine est la même que celle du thrill, en est pour ainsi dire la perception auditive.

Lui aussi est continu, à renforcement systolique et ne semble pas davantage influencé par l'importance de la fistule que le thrill.

Deux caractères lui sont spéciaux, c'est la variation de l'intensité d'une part et la variation du timbre d'autre part.

Enfin sa propagation se fait d'une façon beaucoup plus intense et surtout beaucoup plus lointaine que le thrill.

Il est évident que tous ces signes sont plus ou moins aisés à percevoir suivant qu'il s'agit d'un anévrysme profond ou superficiel.

On pourrait croire que cette description est superflue. En réalité, l'importance de l'étude du souffle plus encore que du thrill est considérable du point de vue des complications cardiaques. En effet comme nous verrons, on a pu découvrir une atteinte du cœur grâce à l'étude de la propagation de ces signes (obs. I).

Or thrill et souffle disparaissent lorsque l'on parvient à exercer une compression exactement sur le point de communication de l'anévrysme.

D'autre part, la recherche de ce signe a montré un fait extrêmement intéressant du point de vue qui nous occupe, c'est qu'il s'accompagne de ralentissement du cœur, qui recommence à battre comme

s'il n'y avait jamais eu d'anévrysme artério-veineux, passant ainsi de 100 pulsations par exemple à 60 pulsations.

Nous verrons combien ce phénomène peut être intéressant à la fois en vue du diagnostic de l'atteinte cardiaque et en vue de son explication physiologique.

Tension artérielle et tension veineuse.

Tension artérielle.

Au-dessus de la communication artério-veineuse on constate une augmentation de la pression, qui est progressive si l'on a pu observer le malade régulièrement. Cette augmentation porte sur la pression systolique et au contraire on remarque que la pression diastolique est abaissée.

Au-dessous de la communication on peut observer un phénomène caractéristique : la baisse de la pression systolique, souvent considérable, et la baisse moins marquée de la pression diastolique.

Ces signes sont variables suivant la période de l'examen. Au début ils sont manifestes mais ils s'affirment de plus en plus quand le malade approche de l'asystolie et y est atteint. Mais quand il y est parvenu la tension artérielle va s'effondrer par insuffisance du myocarde.

Tension veineuse.

Il faut avant tout comme l'a indiqué Cunéo que la tension soit prise dans des conditions identiques à chaque membre.

On constate alors, dans le segment central, une élévation de la pression.

Dans le segment périphérique les troubles s'installent en deux temps :

Avant que les valvules soient forcées, la tension s'élève légèrement, et en reste là.

Une fois que les valvules sont forcées, la tension augmente dans des proportions considérables atteignant 25-30 et plus, alors que la tension normale est d'après Villaret, de 11 au membre supérieur et de 13 au membre inférieur.

En somme Grégoire a pu dire : « Il y aura une pression artérielle supérieure à la normale au-dessus de la fistule, une pression artérielle inférieure à la normale au-dessous de la fistule.

L'hypertension veineuse d'abord relativement peu marquée, se généralise bientôt à tout le système veineux entraînant progressivement et parfois rapidement une fatigue du cœur, puis sa distension puis son insuffisance complète.

Le signe le plus important reste l'élargissement de la tension différentielle en amont de la lésion, par élévation de la maxima et par abaissement considérable de la minima.

De telles perturbations tensionnelles ne vont pas sans troubles cardiaques sérieux quelquefois, mais quelquefois latents.

Accidents cardiaques schématiques.

Ils se manifestent par deux ordres de symptômes subjectifs, objectifs.

Symptômes subjectifs. — Ils sont essentiellement constitués par la dyspnée, les douleurs ; les palpitations.

La dyspnée. — Elle survient le plus souvent d'une façon tout à fait progressive : d'abord simple gêne respiratoire, elle devient rapidement pénible, elle survient aussi bien le jour que la nuit ; il y en a des exemples dans les observations I, II et III.

Les douleurs. — Très variables sont des sensations de pesanteur, de gêne précordiale qui vont s'accentuer de plus en plus et auxquelles vont s'ajouter peu à peu des douleurs vraies ; soit douleurs de constriction, soit douleurs pénétrantes qui déterminent le malade à consulter : Observations II, V.

Les palpitations. — Elles sont fréquentes et quelquefois constituent même les premiers signes subjectifs elles apparaissent, soit isolément, soit en compagnie de la dyspnée et de la douleur. Quelquefois on ne les met en évidence que par l'interrogatoire : Observation V.

Symptômes objectifs. — Ils sont fournis par l'examen clinique et radiologique du cœur.

On constate généralement deux syndromes hypo ou asystolie, ou bien insuffisance du ventricule gauche.

Nous envisagerons d'abord, les signes de réaction du ventricule gauche.

Au premier rang, comme l'a bien montré Grégoire se place la tachycardie, quelquefois absolument isolée constituant alors un signe d'alarme auquel il faudra donner toute sa valeur. Plus souvent elle coexiste avec d'autres signes.

L'éréthisme cardiaque est parfois évident. On peut voir battre soit la région de la pointe dans l'espace intercostal, soit une plus grande partie du muscle cardiaque à travers plusieurs espaces intercostaux. Ces battements, rapides, toujours amples se voient souvent au-dessous et en dehors du mamelon. Ils sont aisément perçus à la palpation, et donnent souvent une véritable impression de choc en dôme. Ces premières constatations indiquent un degré variable d'éréthisme cardio-vasculaire que confirment déjà souvent des battements anormalement développés des carotides.

Dans certains cas on peut constater l'augmentation manifeste de l'aire de matité cardiaque portant surtout sur le ventricule gauche.

L'auscultation fournit divers renseignements : on peut constater outre la tachycardie, des extra-systoles ; on peut surtout entendre un bruit de galop souvent net (Obs. V) témoignant de la souffrance du ventricule gauche.

Parfois d'une manière inconstante on a pu entendre un souffle systolique plus ou moins considérable, quelquefois très intense et très difficile à interpréter (obs. I, III et IV).

On a pu le prendre pour un souffle d'insuffisance mitrale ou même d'insuffisance tricuspidienne. L'observation attentive montre qu'il s'agit de la propagation jusqu'au cœur du souffle artério-veineux qu'on peut quelquefois suivre dans tout son trajet le long des vaisseaux.

La radioscopie constitue un temps absolument indispensable de l'investigation clinique. Un orthodiagramme devra toujours être pratiqué. On découvre ainsi bien souvent une augmentation de l'ombre du cœur qui est plus marquée au niveau du ventricule gauche avec abaissement de la pointe, élévation du point G. On ne constate par ailleurs ni augmentation de l'oreillette gauche, ni augmentation de volume des cavités droites (obs. III, V).

Ainsi se présentent dans la plupart des cas les malades au début de l'atteinte cardiaque.

Si, pour une raison ou pour une autre, le chirurgien n'intervient pas, ces accidents se précisent, évoluent, et réalisent le tableau de l'hyposystolie au bout d'un temps plus ou moins long, puis de l'asystolie qui ne survient parfois qu'après plusieurs années.

L'hyposystolie fait suite aux premiers accidents de souffrance du ventricule gauche.

On voit alors des phénomènes pulmonaires apparaître. Ce sont des bronchites, des poussées de

râles fins aux bases, qui s'accompagnent bientôt des traces d'œdème aux membres inférieurs. Un hydrothorax peut survenir (obs. II). Le foie devint douloureux. Les urines sont peu abondantes et foncées. Tous ces symptômes coexistant avec la disparition du bruit de galop font présager l'asystolie.

Une fois installée l'asystolie va évoluer rapidement. On est alors en présence du malade classique assis dans son lit, en proie à une dyspnée permanente ; il est cyanosé, ses conjonctives sont subictériques ; les œdèmes ont envahi ses membres inférieurs ; parfois ils atteignent le scrotum et l'abdomen. Le foie est gros et douloureux. Les poumons sont encombrés de râles ; la tension artérielle est abaissée par tassement de la maxima. Les urines sont rares. Le cœur est gros, rapide. Ses battements sont irréguliers. Parfois on constate une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Sans intervention chirurgicale, la mort est l'issue fatale d'une telle évolution qui peut être précipitée par des accidents aigus d'insuffisance ventriculaire gauche.

Accidents cardiaques apparemment primitifs

Une symptomatologie aussi schématique ne se rencontre pas toujours, et il faut connaître la possibilité d'un anévrysme artério-veineux méconnu même par le malade, qui se présente avant tout comme un cardiaque.

Ce sont ces malades (obs. I, II, III, V) qui viennent consulter :

Pour des essoufflements ;

Pour des dyspnées violentes au moment de l'effort ;

Pour des palpitations ;

Pour des sensations d'arrêt du cœur, dont la douleur peut aller jusqu'à l'angoisse thoracique.

On pense alors avoir affaire à une affection cardiaque jusque-là méconnue dont on est heureux d'être sur la piste et qu'un traitement médical pourra améliorer.

Cependant, l'examen de ces malades malgré une tachycardie fréquente, ne montre souvent aucun autre signe de lésion organique du cœur ni de l'aorte.

Parfois pourtant, un souffle attirera l'attention, mais tellement intense et si curieusement situé qu'on ne saura à quoi l'attribuer (obs. I, III, IV), c'est alors qu'une étude attentive du maximum du souffle, de sa propagation, permettra quelquefois d'éliminer son rapport avec une lésion cardiaque. Du reste, l'examen cardio-vasculaire complet comporte encore deux examens qui vont être fertiles en renseignements : la prise de la tension artérielle, la radioscopie.

La tension artérielle doit être prise aux quatre membres et montrera ainsi d'une part qu'elle est basse au niveau d'un membre et que d'autre part sa maxima est élevée dans les autres membres et sa minima abaissée. Ceci est caractéristique de plu-

sieurs affections. Il peut s'agir au niveau du membre où la tension artérielle est basse, d'une artérite qui pourrait coexister avec une lésion de l'aorte expliquant l'élargissement de la tension différentielle aux membres sains.

Mais nous venons de voir qu'à l'auscultation du cœur on ne trouvait aucun signe d'insuffisance aortique et en particulier aucune modification du deuxième bruit cardiaque dans tout l'aire précordiale. Ainsi se trouve éliminée l'insuffisance aortique. Reste la possibilité d'une aortite qui expliquerait le souffle systolique, mais qui n'expliquerait pas les signes artériels.

Aussi doit on penser toujours en présence de cet ensemble de symptômes à une lésion artério-veineuse qui réalise la totalité de ces signes.

Il faudra alors interroger le malade ; rechercher une cicatrice sur le membre où la tension artérielle varie d'une extrémité à l'autre. C'est à ce niveau qu'on trouvera le thrill, le souffle continue à renforcement systolique.

C'est là aussi que la compression exacte au point de communication d'artère à veine fera disparaître la tachycardie et baisser la tension en amont du courant artériel.

La radioscopie est d'une importance non moins grande.

Elle permet d'apprécier exactement l'augmentation de volume du cœur et permet surtout de savoir

aux dépens de quelles cavités cette augmentation de l'ombre s'est constituée.

On voit donc les difficultés qu'on rencontre au cours de l'examen clinique de ces malades.

Le diagnostic lui-même est souvent difficile parce qu'on ne pense pas à l'anévrysme artério-veineux. On y pense encore moins quand il s'agit d'un asystolique, et les conséquences en sont désastreuses, car on essaie de traiter ces individus par les méthodes usuelles de thérapeutique cardiaque sans obtenir aucun résultat.

On voit là encore la grosse importance d'une tension artérielle différentielle élargie, coexistant avec une absence totale de souffle cardiaque d'insuffisance aortique.

Accidents cardio-vasculaires méconnus.

Il s'agit ici d'une manifestation clinique de forme cardiaque certainement plus rare que la précédente. L'anévrysme artério-veineux est connu, mais n'a pas été traité pour une raison ou pour une autre, et le malade n'accuse aucune gêne, aucune dyspnée, aucune palpitation.

C'est généralement au cours d'un examen méthodique qu'on dépiste le retentissement cardiaque fruste.

C'est une tachycardie quelquefois isolée. C'est moins souvent l'augmentation de l'aire de matité cardiaque.

C'est surtout l'élargissement de la tension artérielle différentielle.

Tous ces signes ne sont souvent obtenus que lors d'un examen médical préopératoire. Et si l'on complète cet examen par une radioscopie on est étonné de constater une grosse ombre cardiaque qui dans cette forme clinique n'est qu'une augmentation de l'ombre du ventricule gauche.

Parfois même la radioscopie sera seule à pouvoir montrer le retentissement cardiaque.

Et on est en droit de se demander si des examens radioscopiques systématiques pratiqués avant toute intervention sur un anévrysme artério–veineux n'auraient pas fourni souvent de nombreuses observations d'hypertrophie cardiaque méconnue.

Quelquefois l'attention sera attirée par des troubles trophiques, des varices qui feront prendre la tension artérielle, pratiquer un examen général et découvrir un retentissement cardiaque latent.

Accidents cardio-vasculaires persistant après l'intervention.

Le retentissement cardiaque dépisté, loin de contre-indiquer l'intervention chirurgicale doit au contraire la faire hâter. Cette notion est bien connue surtout depuis Grégoire et Cazamian (obs. I, II, III).

Après l'opération les signes fonctionnels diminuent d'une façon très rapide et disparaissent complètement en quelques semaines.

Parallèlement les signes physiques s'atténuent.

La tachycardie disparaît. La tension artérielle au-dessus de la fistule ancienne reprend son équilibre normal ou presque normal; à l'auscultation au niveau de la cicatrice tous les signes locaux ont disparu.

Logiquement on ne doit plus percevoir aucun signe pathologique au cœur et la radioscopie doit le montrer diminué.

En réalité, si l'image radioscopique montre une ombre cardiaque moins grande et rétrécie surtout au profit du ventricule gauche témoignant ainsi de l'amélioration cardiaque indiscutable, il n'en est pas de même du souffle cardiaque qu'on a pu percevoir au temps de l'existence de l'anévrysme.

Cette notion importante est due à Leriche qui a montré la persistance d'un souffle systolique de la base 4 mois après et même 6 mois après l'opération. Au reste la tension artérielle et le pouls étaient revenus à la normale, tous les symptômes subjectifs cardiaques avaient disparu.

Radiologiquement la diminution du volume du cœur fut très lente (obs. IV).

Cette remarque que Leriche a vérifiée chez le chien est extrêmement intéressante; elle porte à croire qu'il n'y a pas retour à la normale absolue et que si le cœur a été forcé au moment de l'existence de l'anévrysme, il lui est sans doute difficile de revenir complètement sur lui-même après la disparition de la fistule.

La portée de cette observation a même un intérêt général et Leriche a pu écrire : « Nous sommes habi-

tués à penser anatomiquement. Beaucoup de bons esprits n'admettent pas qu'un trouble anatomique durable, à plus forte raison définitif, puisse être produit par une simple perturbation fonctionnelle. Personnellement je pense qu'ils ont tort et que le cas n'est pas rare. En tout cas l'étude du retentissement cardiaque des anévrysmes permet une démonstration expérimentale de la réalité des maladies d'origine fonctionnelle. »

L'étude générale des signes cliniques cardiaques observés au cours de l'évolution des anévrysmes artério-veineux permet donc bien de les classer en :

a) Accidents schématiques, qui ne sont peut-être pas les plus fréquents.

b) Accidents méconnus qui sembleraient peut-être moins rares si l'on pratiquait un examen du cœur, radiologique en particulier, de tout malade porteur d'un anévrysme artério-veineux.

c) Accidents persistant après l'intervention, qui ne sont plus des accidents à proprement parler, mais des signes physiques, et surtout radiologiques d'hypertrophie du cœur et que l'observation suivie des malades pendant plusieurs mois après l'opération permettrait de mieux décrire et de classer, surtout si l'on pratiquait après l'opération des examens radiologiques et électro-cardiographiques.

De toute façon, toutes ces modalités de troubles cardio-vasculaires ont un lien qui les unies : le même mécanisme est à la base de leur production. Nous allons l'envisager maintenant.

MÉCANISME

Le mécanisme des lésions que nous avons étudiées aussi bien celui des lésions cardiaques, que des lésions vasculaires est étroitement fusionné. Ce n'est que pour la commodité de la description que l'on peut les envisager séparément.

Du point de vue artériel, les interprétations ont été extrêmement différentes les unes des autres, et l'on conçoit malaisément aujourd'hui qu'elles aient pu le rester si longtemps.

Broca a pu dire : la cause des modifications que subit l'artère au-dessus de l'orifice de communication est à la fois physique et vital.

Après lui Delbet et Mocquot pensent de la même façon, et ils disent : « Le fait capital est l'abaissement de la pression. La paroi artérielle n'ayant plus à lutter contre la tension du sang s'atrophie comme tout organe qui ne fonctionne plus. Cette atrophie va au-delà du but ; elle amène une telle diminution de résistance de la paroi que celle-ci n'est plus capable de résister à la pression, même abaissée. »

Cette opinion reste toute théorique et, à la lumière des expérimentations, doit être entièrement revisée. « Comment supposer dit Grégoire que les

artères échappent à une loi générale, et que la baisse de pression à l'intérieur détermine une distension de leur paroi au point de modifier considérablement leur calibre. » Il eut suffi du reste de bien vouloir prendre régulièrement la tension artérielle chez ces malades pour mettre en évidence l'hypertension que chacun peut constater quand il le voudra, en amont de la fistule.

Du même coup s'explique la dilatation artérielle. Le mécanisme en est bien simple : Dès la production de la fistule, le cœur est déséquilibré par la fuite du sang artériel vers le sang veineux, et la tension artérielle générale baisse. Mais il s'agit précisément de compenser cette baisse de la tension, et le seul moyen que le cœur ait à sa disposition, est l'exagération de sa contraction. C'est ce qui se produit en effet. On voit alors la tension artérielle remonter dans le segment central de l'artère, c'est-à-dire au-dessus de le fistule, mais bien au-delà de son taux normal, cependant que la tension artérielle reste basse au-dessous de la lésion et pour cause, le sang s'échappant à chaque systole par l'orifice de communication arterio-veineux.

Ces faits ont été bien établis par les expériences d'Holmann.

Ces expériences ont également montré que la pression diastolique au-dessus de la lésion est abaissée et ce fait s'explique par la fuite de sang artériel qui se fait au moment de la diastole par l'orifice de communication.

D'autre part les modifications artérielles ne sont pas définitives ou tout au moins ne le deviennent que tardivement et ce fait est prouvé cette fois par le retour à la normale que l'on remarque très souvent après l'intervention chirurgicale.

On voit combien sont opposées les théories en présence ; pour nous, il paraît hors de conteste que l'explication de Grégoire est la bonne.

On pouvait supposer que des théories aussi opposées seraient en présence pour expliquer les modifications veineuses. Il n'en est rien et celles-ci ont trouvé les physio-pathologistes d'accord.

On avait bien remarqué la dilatation des veines dans le segment sous-jacent à la lésion, et on attribua ces manifestations à l'ouverture de la circulation artérielle dans la circulation veineuse. L'on sait que normalement la pression artérielle est supérieure à la pression veineuse. Un simple jeu d'hydraulique permet de comprendre que s'il y a communication entre les deux systèmes, artériel et veineux, la tension n'aura de cesse, surtout si l'orifice de communication est grand, qu'elle ne s'égalise ; d'où une élévation de pression veineuse de plusieurs centimètres de mercure, au niveau des veines entre la fistule et le cœur. Vient-on obturer la communication, l'équilibre normal se rétablit et la tension veineuse doit revenir à son taux normal, en réalité elle ne revient pas toujours à son taux normal et ceci dépend de l'état des valvules.

Ces phénomènes seront encore plus évidents si

l'on considère le segment veineux entre la périphérie et la fistule,

Là les valvules vont jouer un rôle de première importance. Tant qu'elles ne seront pas forcées, il n'y aura pas de dilatation veineuse ou bien elle sera à peine sensible. C'est ce qu'avait fort bien vu Broca. Plus tard, les valvules sont forcées, et la tension veineuse dans ce segment du membre, au-dessous de la lésion artéro-veineuse, sera devenue considérable.

A ces troubles veineux et artériels correspond d'abord une compensation presque parfaite du cœur qui en est quitte pour exagérer ses contractions. Mais peu à peu il se fatigue et nous allons voir suivant quel mode.

La réaction cardiaque à l'anévrysme artério-veineux a prêté à bien des discussions et il faut bien avouer que même maintenant les observations ne sont pas en assez grand nombre pour que l'on puisse affirmer le processus d'altération cardiaque.

Cependant étant données les modifications artérielles et veineuse, étant donné les renseignements fournis par l'examen clinique, par la radioscopie, et par l'expérimentation il est possible de prendre position devant les phénomènes cardiaques.

Nous avous vu que le cœur, pour faire face à la fuite du sang artériel vers le système veineux, était contraint, presqu'immédiatement, de renforcer ses contractions. Et l'on sait que chaque fois que le cœur exagère ainsi son travail, il s'hypertrophie.

Toutes les autopsies s'accordent pour établir, pièces en mains cette hypertrophie compensatrice du myocarde, et toutes sont d'accord pour reconnaître que cette modification du myocarde est plus marquée au niveau du ventricule gauche. La radio comme nous l'avons vu appuie encore ces constata tions.

Cependant la pression veineuse augmentée dans la veine proximale, détermine une réplétion plus rapide de l'oreillette droite et par conséquent des contractions plus marquées du ventricule droit.

Ainsi sont les choses au début de la réaction cardiaque ; elles correspondent du reste aux altérations de tension que nous avons envisagées, et qui en sont la cause.

Mais dès lors le cœur va se comporter comme un cœur d'insuffisance aortique. Il n'a pas ici à combattre une fuite des valvules aortiques mais, ce qui revient au même, une fuite du système artériel.

Peu à peu, l'hypertrophie du ventricule gauche va augmenter l'importance de la fuite. C'est désormais un cercle vicieux vasculaire qui ne peut aboutir en l'absence du traitement chirurgical, qu'à l'asystolie. Mais pendant que le cœur gauche s'hypertrophie, la tension veineuse dans le segment situé entre la fistule et périphérie, s'élève, force les valvules et provoque à son tour l'hypertrophie du ventricule droit. Ainsi se trouve précipitée l'asystolie qui sera d'autant plus rapide que

le cœur aura été antérieurement touché par une infection quelconque.

On pensé (Laubry) que c'était le cœur droit qui cédait le premier ; mais comment expliquer la guérison possible par l'intervention, quand on sait combien l'insuffisance droite est implacable ?

La participation du cœur droit, dans ses manifestations graves doit être expliquée d'une autre façon.

Les cavités droites se laissent distendre quand le cœur gauche ne pouvant plus soutenir son effort laisse s'encombrer la petite circulation.

Au reste cette asystolie est bien spéciale d'un bout à l'autre ; elle est due moins à une myocardite qu'à l'effort trop grand que l'organisme exige de lui. Pour employer l'expression bien significative de Grégoire, le cœur « cale ». Cette explication permet en outre de comprendre les améliorations post-opératoires.

Mais s'il s'agit souvent simplement d'un cœur forcé, il serait peut-être imprudent comme on l'a trop fait jusqu'ici de promettre au malade une guérison complète après intervention. En effet on sait bien depuis les remarques de Leriche que le cœur ne revient pas toujours à son état antérieur et c'est peut-être une preuve qu'un trouble fonctionnel peut déterminer des altérations anatomiques.

En résumé :

a) Il y a dans le système artériel une fuite, qui entraîne une baisse de pression ;

b) Cette baisse de pression ne peut être compensée au-dessous de la lésion, mais elle peut l'être au-dessus, grâce à l'hypertrophie du ventricule gauche qui lance plus rapidement des ondes sanguines plus fortes ;

c) Or l'hypertrophie du ventricule gauche a pour effet d'augmenter l'importance de la fuite vasculaire qui réclame ainsi un nouvel effort cardiaque.

On comprend dès lors les causes :

De l'élévation de la tension maxima par exagération de l'effort cardiaque ;

De l'affaissement de la tension minima par la fuite artério-veineuse ;

Donc de l'élargissement de la pression différentielle ;

d) La fuite artério-veineuse étant l'origine de tous ces troubles, on voit immédiatement pourquoi la compression de l'anévrysme et mieux encore de l'artère en point sus-jacent, supprime mécaniquement tous les signes cardio-vasculaires ;

e) Quant à la suite des accidents cardiaques, elle est celle d'une insuffisance cardiaque progressive, au début, par atteinte au cœur gauche ; le cœur droit étant atteint à son tour quand la pression veineuse est devenue trop élevée ;

f) Cette évolution peut être interrompue par l'intervention chirurgicale, car les troubles sont uniquement fonction de la communication artério-veineuse.

Réserve sera faite bien entendu, pour la possibilité de persistance de quelques symptômes cardiaques toujours très minimes et n'entraînant pas de troubles fonctionnels.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Mr Grégoire).

Anévrysme artério-veineux traumatique des vaissseaux sous claviers droits. Hyposystolie. Traitement de l'anévrysme. Guérison des phénomènes cardiaques.

Georges C... 34 ans, mécanicien, blessé en septembre 1914. Le malade reçoit une balle de fusil qui entre dans la région scapulaire droite et reste fixée en avant dans la région susscapulaire. Quelques hémoptysies dans les jours suivants. La balle qui était à fleur de peau à été extraite trois jours après la blessure. Aucune hémorragie locale.

Depuis ce moment le malade a remarqué qu'il était un peu essoufflé au moment des marches. Quelques palpitations au début de 1915.

Depuis un an les essoufflements du malade au moment des efforts, montée d'un escalier, marche rapide, sont plus fréquents et plus violents. Il lui semble alors que pendant quelques minutes son cœur s'arrête avec sensation de douleur précordiale.

En même temps le malade a engraissé. *Vient à Tenon, dans le service du Dr Lian, le 20 janvier 1921, pour essoufflement et palpitations.*

Le malade ignore totalement l'existence de son anévrysme artério-veineux.

A l'examen le 3 février 1921 : malade en bonne santé.

A l'examen de la région sus-claviculaire droite, à un travers de doigt au-dessus de la clavière, immédiatement en dehors des scalènes, très petite cicatrice, indiquant le point où l'on a extrait la balle.

A ce niveau, regardant à jour frisant, on remarque une surélévation de la région. Cette très légère tumeur présente des battements synchrones aux battements cardiaques. Pas de mouvements d'expansion à ce niveau.

Par la palpation à ce niveau, on sent un thrill continu à renforcement systolique très net. Le maximum de ce thrill siège immédiatement au-dessous de la clavicule, un peu en dehors de la cicatrice. En appuyant en ce point, on arrive à le faire cesser complètement.

On le sent dans toutes les régions sus-claviculaire et sous-claviculaire droites, en bas jusqu'à la troisième côte ; en dedans presque jusqu'à la ligne médiane, en dehors jusqu'à l'articulation scapulo-humérale.

A l'auscultation, on entend, dans toute la région thoracique antérieure et supérieure, un souffle continu, très fort et à renforcement systolique. Le maximum de ce souffle est au même point que le maximum du thrill.

Au niveau de la région précordiale, ce souffle couvre complètement les bruits du cœur dont la pointe bat un peu en dehors du mamelon dans le sixième espace intercostal.

A l'examen des deux pouls, on ne constate ni retard, ni diminution de force du pouls droit.

En dehors des signes fontionnels indiqués le malade ne se ressent d'aucune gêne locale et ignorait la présence d'un anévrysme jusqu'à l'examen du médecin.

Ni sucre, ni albumine.

Opération le 4 février 1921.

Suites opératoires, le 15 février 1921, Le malade ne fatiguant pas, il est difficile de se rendre compte s'il a encore de l'essoufflement et des palpitations.

Œdème de tout le bras droit en voie de régression.

26 février 1921. — Le membre supérieur droit est encore œdémateux, mais sa main est complètement dégonflée.

La pression artérielle de ce membre, prise au Pachon est encore faible, et on remarque que de faibles oscillations.

Dans le membre gauche, Mx-17 et Mn-9.

Le pouls est à 60.

Le malade ne ressent aucune gêne respiratoire.

26 mars 1921. — Le malade se sent bien, il peut monter un escalier sans être essoufflé. Ne suit aucune médication. Il lui est difficile de travailler de son métier, car la section de sa clavicule est encore un peu douloureuse.

Octobre 1921. — Le malade ne présente aucune gêne respiratoire. Pas de dyspnée d'effort, ni à l'ascension d'un escalier. Pas d'extrasystole. Il a repris son travail comme autrefois.

Bras gauche : Mx 14 et Mn 7.

Bras droit : Mx 10 1/2 et Mn 7. Le pouls est à 50.

OBSERVATION II (M. Grégoire).

Anévrysme artério-veineux de la carotide et de la jugulaire au niveau de leur trajet pétreux.

J..., 66 ans, entre le 17 juin 1926 salle Dolbeau pour anévrysme artério-veineux de la région carotidienne gauche.

Il est passé au service du Dr Paisseau en chirurgie pour être opéré.

L'affection remonte à 12 ans. A cette époque, brusquement, sans qu'il y ait eu le moindre traumatisme, le malade ressent un sifflement dans l'oreille gauche avec sensation de battements violents et rythmés. Depuis ce moment ce bruit et ces battements ont persisté. Malgré la gêne qu'il en éprouve le malade tolère son mal.

Cependant il y a deux mois, de nouveaux accidents se sont présentés. Le malade commence à éprouver des troubles graves d'asystolie cardiaque : dyspnée d'effort, orthopnée nocturne, œdème des deux membres inférieurs, épanchement pleural.

C'est d'ailleurs exclusivement pour ces accidents qu'il entre en médecine et ce n'est qu'au cours de l'examen du Dr Paisseau que l'anévrysme artério-veineux fut découvert, le malade n'ayant rien dit des signes objectifs et auditifs qu'il éprouvait depuis des années. *Sous l'influence du traitement toni-cardiaque, les accidents asystoliques diminuent et aussi ceux provoqués par l'anévrysme.*

Il y a 40 ans cet homme a contracté la syphilis. Celle-ci a été soignée régulièrement par les mercuriaux et n'avait jamais plus provoqué aucun accident. L'examen du cou montre qu'il n'existe aucune modification des téguments, pas d'œdème ni de circulation collatérale. Mais la palpation révèle aussitôt un thrill typique et violent.

Le siège du thrill maximum se trouve en arrière de l'angle de la mâchoire du côte gauche, il est perçu sur tout le trajet de l'artère occipitale, jusqu'au niveau même de la protubérance occipitale externe. On sent d'ailleurs l'artère qui est

dure, fortement dilatée, serpentine et animée de battements.

La temporale superficielle est également dure et dilatée dans une courte étendue qui ne dépasse que très peu le niveau de la racine horizontale du zygoma. La faciale, la linguale ne paraissent pas atteintes par la dilatation.

La compression de la carotide, en arrière de l'angle de la mâchoire, fait disparaître le thrill, mais en même temps le malade se plaint de vertiges et d'étourdissement.

L'auscultation fait entendre un souffle continu à renforcement systolique dans toute la zone vibrante et se retrouve encore à distance, par exemple quand on place le stétoscope sur le sommet de la tête.

Le cœur est notablement augmenté de volume. La pointe bat dans le sixième espace intercostal.

Les battements sont d'ailleurs réguliers et bien frappés, sans tachyarythmie.

Le pouls est régulier, tendu. La pression prise à l'appareil de Pachon mesure 24 maxima et 12 minima.

Il n'existe plus d'œdème des membres inférieurs à ce moment.

Le foie n'est ni augmenté, ni douloureux à la pression.

Les poumons et les plèvres sont normaux.

Opération le 29 juin 1926; l'intervention est décidée dans le but de traiter un anévrysme artério-veineux siégeant vraisemblablement entre l'occipitale et la veine jugulaire interne. En réalité, l'opération démontrera que la communication artério-veineuse siégeait au-dessus, entre la carotide interne et la jugulaire dans leur traversée pétreuse.

Quand on comprime la carotide interne, le thrill disparaît, de même aussi quand on comprime la jugulaire interne,

mais alors la veine dans le segment sus-jacent au point de compression, est immédiatement animée de battements puissants comme serait une artère. La compression de la carotide externe et de l'occipitale sont sans action sur le thrill. Lorsque la tête de l'opéré est fléchie en avant le thrill diminue au point d'être à peine perceptible ; il reparaît aussitôt qu'on redresse la tête.

On est donc amené à modifier le diagnostic d'origine, et à admettre l'existence d'une communication entre la veine jugulaire interne et la carotide interne dans la traversée pétreuse, ce qui explique l'apparition de battements violents dans la veine au-dessus du point comprimé.

La veine jugulaire interne est alors liée très haut, au voisinage de la base du crâne. Le thrill disparaît aussitôt.

Suture du sterno-cléido-mastoïdien qui avait été sectionné, suture de la peau. Guérison opératoire sans incident.

Le malade rentré chez lui succomba quelques semaines plus tard à des phénomènes de ramollissement cérébral auxquels l'hypertension cranienne causée par la ligature de la jugulaire interne n'a peut-être pas été étrangère.

OBSERVATION III (M. Cazamian).

Quelques considérations sur le retentissement cardiaque et circulatoire d'un anévrysme artério-veineux d'origine traumatique, des vaisseaux fémoraux profonds, traité avec succès par l'extirpation.

Anévrysme artério-veineux à droite des vaisseaux fémoraux profonds par plaie dans le triangle de Scarpa droit.

Signes classiques d'anévrysme artério-veineux.

Quant au syndrome cardiaque, il était *si impressionnant* qu'on avait posé avant Cazamian le diagnostic d'endocardite chronique.

Au cœur : douleurs thoraciques angoissantes. Dyspnée à l'effort et sans effort. Signes d'insuffisance aortique, sauf le souffle diastolique qui manque :

Choc en dôme.

Tachycardie sans bruit de galop.

Danse des artères.

Pouls bondissant.

On constate en outre la propagation du souffle depuis le triangle de Scarpa jusqu'à la région hépatique, *jusqu'au cœur*, et même jusqu'*à la pointe du cœur* ; ce souffle disparaît *absolument* par la compression de la fémorale.

Vaisseaux :

T. A. 22-8 aux radiales.

22-7 à la jambe gauche.

15-6 à la jambe droite.

Pas de lésions veineuses superficielles apparentes.

Pas d'œdème.

Un phlébogramme montre une ébauche de dilatation cardiaque.

A la radio, gros ventricule gauche.

Opération : extirpation en bloc après ligature.

Amélioration immédiate.

Un mois après : système cardio-vasculaire normal.

Disparition des signes fonctionnels.

Phlébogramme normal.

Naturellement la T. A. à droite, à la jambe, reste à 7-4,

mais la T. A. aux radiales et à la jambe gauche est retombée à 16-19.

OBSERVATION IV (M. Leriche).

R. K..., 26 ans.

Le 16 janvier 1926, le centre d'appareillage de Strasbourg envoie à la clinique chirurgicale un soldat de la légion étrangère pour la cure d'un anévrysme artério-veineux fémoral siégeant sur un moignon de cuisse. Cet anévrysme avait passé inaperçu jusqu'au moment où l'impossibilité pour le blessé de porter sa prothèse avait nécessité un examen minutieux du moignon.

R..., a été blessé le 15 mai 1926, à Bibane Maroc. Une balle de fusil lui a traversé la partie moyenne de la cuisse droite de dehors en dedans sans faire de dégats osseux. Quelques jours après la blessure, le pied et la jambe deviennent froids. Il se développe une gangrène qui peu à peu remonte jusqu'au-dessous du genou. Vers le 20e jour après la blessure on fait une amputation sus-condilienne de la cuisse. La guérison se fait sans incident, mais le blessé un mois après l'intervention, commence à ressentir un frémissement à la face antéro-interne de la cuisse. Ce frémissement, depuis, augmente. Il s'accompagne d'une cuisson intense qui rend intolérable le port d'un membre artificiel.

Le malade a observé au cours de ces dernières semaines, que son cœur bat plus fortement dans la poitrine que d'habitude. Ce serait surtout après des efforts qu'il aurait la sensation de battements de cœur très intenses, sans cependant éprouver un essoufflement véritable

Examen le 8 janvier 1926.

Le malade est un jeune homme de constitution robuste, en bonne santé apparente. Il n'a jamais été malade auparavant. Pas d'œdème. Wassermann négatif. Urines normales. Sang : globules rouges : 5.230.000 ; globules blancs : 8.900. Urée dans le sang : 0.38. Poumons : s. p.

La cuisse droite est amputée à 10 cm. au-dessus du genou. Le moignon est assez matelassé ; la cicatrice d'amputation est déjetée sur la face postérieure.

Une petite cicatrice lenticulaire située à la face externe de la cuisse à environ 20 cm. au-dessous du grand tronchanter indique l'orifice d'entrée de la balle. La cicatrice de sortie grande comme une pièce de 1 fr. se trouve un peu plus bas que la pointe du triangle de Scarpa presque sur la ligne du trajet de l'artère fémorale. On constate un thrill intense à renforcement systolique à la partie moyenne de la cuisse. Ce thrill se propage le long des vaisseaux vers la périphérie jusqu'au bout du moignon, vers le cœur jusqu'à la région épigastrique. A l'auscultation on entend un souffle violent à renforcement systolique Le maximum du souffle se trouve très près de la cicatrice de sortie.

L'artère fémorale sous l'arcade bat bien, plus fortement à droite qu'à gauche. La pression de la région de l'anévrysme, ou simplement la compression digitale de l'artère fémorale sous l'arcade crurale arrête immédiatement le thrill et le souffle, les battements artériels diminuent de fréquence.

L'étude du système cardio-vasculaire fournit les données suivantes :

Cœur : La pointe bat dans la 6e espace intercostal à 2 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire. A la percussion l'or-

gane paraît élargi vers la droite. La matité dépasse le sternum vers la droite. A l'auscultation en entend un souffle systolique à localisation aortique prédominante avec propagation sur la plus grande partie de la surface précordiale.

Timbre d'intensité moyenne. Le souffle diminu fortement par compression de l'anévrysme. Il s'entend tout le long du trajet qui réunit l'anévrysme au cœur.

La téléradiographie montre un gros cœur, dont les différents diamètres donnent les chiffres suivants : 17,5, 9,5, 5,5.

Pression artérielle au repos : 9,5, 6,5 au Riva-Rocci.

Indice oscillométrique : 1,5. Pouls : 84.

Lors de la compression de l'anévrisme la tension monte à 12,7, 3, 1, 0, 2 1/2, et le pouls se ralentit à 64 pulsations.

L'électrocardiogramme est normal. La compression de la fistule donne simplement une prolongation de l'intervalle diastolique ; les complexus ne présentent pas de changement.

Le 6 février sous-anesthésie générale :

Intervention (Leriche Stulz).

Opération très facile.

Le soir de l'opération le pouls est à 72, la tension artérielle 9,5, 6,5. Le souffle au cœur est beaucoup moins fort. Le 11 février tout va bien. Le pouls est 70. La pression est de 9,5 ; la minima est revenue à 7.

Le 15 février tout est guéri. Le malade se lève. Il est très soulagé, mais ressent encore quelques vagues sensations de battements de cœur.

L'examen du sang le 16 février donne globules rouges : 6.050.000, globules blancs 7.200, hémoglobines : 90 %.

Le souffle du cœur existe encore mais beaucoup moins fort qu'avant l'opération.

Fin mai 1926, le malade est examiné par le Dr Heitz de Royat. Il retrouve encore le souffle systolique à la base. La pression à ce jour est de 9,5,7 au Riva-Rocci, avec un 1, ou de 1,5. Le pouls au repos est de 68.

Le 10 juillet les dimensions cardiaques sont de 15,8, 5,5. Tension artérielle 9,5. 7. Pouls : 66. Pas de symptômes subjectifs du côté du cœur. Mais on y aperçoit un léger souffle à maximum aortique. Depuis le malade n'a plus été revu, malgré nos recherches.

En résumé, anévrysme artério-veineux des vaisseaux fémoraux, avec reflux cardiaque important. Retentissement cardiaque avec dilatation du cœur et souffle. Cure d'anévrysme. *Diminution très lente du volume du cœur sans disparition du souffle après 6 mois.*

OBSERVATION V (Personnelle).

Il s'agit d'un malade âgé de 30 ans, qui entre à l'hôpital Andral le 12 août 1928, pour de la gêne respiratoire et des douleurs précordiales.

C'est la première fois qu'il vient à l'hôpital pour cela.

Sa dyspnée est spéciale, elle survient surtout à l'effort quelquefois très pénible, et s'accompagne souvent de douleurs thoraciques.

Les douleurs survenant soit isolément, soit avec la

dyspnée, sont paroxystiques apparaissant surtout dans la journée, quelquefois la nuit.

Ces phénomènes datent de 2 ou 3 ans et sont de plus en plus accentués.

L'interrogatoire révèle en outre que le malade a des palpitations depuis quelques mois.

Il attribue tous ces phénomènes à la fatigue de sa profession de terrassier.

Aucun antécédent infectieux, ni syphilitique.

Examen : C'est un malade pâle, robuste, fatigué.

On constate en le découvrant quelques varices du membre inférieur droit et vers la base du triangle de Scarpa une cicatrice. Mais on n'attache guère d'importance à ces signes.

On est porté tout de suite à l'examen du cœur et des vaisseaux.

Cœur : l'inspection et la palpation montrent déjà un érethisme cardiaque manifeste.

La percussion est difficile. L'auscultation vérifie la tachycardie, montre en outre une arythmie et un bruit de galop gauche ; mais pas de souffle.

Le pouls est à 110, instable.

Tension artérielle au bras 17-10.

On pense qu'il s'agit d'une insuffisance aortique en voie de décompensation et dont on ne perçoit pas le souffle.

La radio montre une augmentation des contours du cœur gauche surtout du ventricule, ce qui confirme apparemment le diagnotic. Cependant on ne constate aucun signe radiologique d'aortite.

Les urines sont peu abondantes. Urée : 0,45.

B.-W. négatif.

On met le malade à la diète, et on entreprend une série d'injections intra-veineuses d'ouabaïne. Cette thérapeutique n'amène aucun résultat. Cependant le malade accuse une dyspnée moins vive et des douleurs plus légères.

Le 20 août, on constate que : la tachycardie et le galop persistent, la tension artérielle ne se modifie pas, il n'y a pas de souffle au cœur.

Le 23, le malade se plaignant en outre de pesanteur du membre inférieur droit, on pense d'abord l'attribuer aux varices. Néanmoins cette pesanteur douloureuse éveille l'idée d'une artérite possible.

On prend la tension artérielle qu'on trouve différente à droite et à gauche. A gauche la tension est celle des membres supérieurs. A droite *la tension maxima est de* 13 *au lieu de* 17.

On examine davantage le membre inférieur et dans le triangle de Scarpa au niveau de la cicatrice on perçoit profondément un thrill.

On pense immédiatement à un anévrysme artérioveineux et on trouve dans la région un souffle à renforcement systolique.

On arrive difficilement à ralentir le pouls en comprimant la région.

D'ailleurs le malade à nouveau interrogé dit qu'à 21 ans dans une bagarre il a été blessé à la cuisse. Soigné dans un service de chirurgie on lui conseilla de revenir au bout de 3 ou 4 mois en vue d'une opération peut-être nécessaire. Se sentant bien portant il n'était jamais retourné voir son chirurgien.

Opération le 30 août.

Anévrysme de l'artère et de la veine fémorale profondes avec réaction fibreuse. Extirpation en masse.

Disparition rapide de tous les phénomènes. La tachycardie diminue la première. La tension artérielle redevient normale aux membres supérieurs et à la jambe gauche 14-10. La tension artérielle reste plus basse au membre inférieur droit. Les signes fonctionnels, dyspnée et crises douloureuses disparaissent. Cependant les palpitations persistent de temps à autre.

Par contre les varices s'atténuent.

Au cœur disparition du bruit de galop de la tachycardie : 85.

La radio faite le 10 septembre montre que le ventricule gauche a diminué de volume.

Revu le 1er novembre le malade est en parfait état : plus de signes fonctionnels. Tension artérielle normale Cœur normal. Radio normale. Urée sanguine : 0,31.

OBSERVATION VI (Personnelle).

Le malade âgé de 38 ans entre à la Pitié en chirurgie le 22 avril 1929 pour des troubles trophiques assez importants du membre inférieur gauche dus à un anévrysme artério-veineux apparent du creux poplité où l'on trouve en effet la cicatrice d'une plaie par balle survenue en 1918.

A l'examen :

Il y a une tumeur perceptible dans la région basse du creux poplité. On constate tous les signes classiques de l'affection : thrill et souffle à renforcement systolique. Le souffle se suit jusqu'à l'arcade crurale.

Les troubles trophiques consistent en œdèmes de la jambe, varices des veines superficielles, refroidissement du pied.

La tension artérielle à la jambe gauche est de 12-8.

La tension artérielle à la jambe droite et aux deux bras est de 16-9.

Tachycardie peu marquée : 95.

La compression de l'anévrysme ramène la tension artérielle à la normale.

Au cœur : l'inspection, la palpation et l'auscultation ne montrent rien d'anormal, sauf la tachycardie.

On décide d'intervenir.

Cependant on procède avant l'intervention à un examen médical complet.

Cet examen confirme le premier, vérifie la tachycardie légère, mais est complété par un examen radioscopique. Et celui-ci montre un fait intéressant que rien *a priori* ne pouvait faire soupçonner ; une augmentation du volume du ventricule gauche avec une pointe enfoncée, un point G élevé sans aucune autre modification de l'ombre cardiaque.

Un interrogatoire plus précis révèle que le malade souffrait de temps à autre de palpitations.

Le dosage de l'urée sanguine montre un taux d'urée sensiblement normal : 0,37.

B.-W. négatif.

Intervention le 1er mars 1929 : résection simple après quadruple ligature.

Après l'intervention la tachycardie disparaît, la tension artérielle des membres supérieurs revient à 14-8.

Le 18 mars la tension est toujours à 14-8.

Le pouls est à 80.

La radio montre un cœur gauche notablement diminué mais encore un peu gros.

Le malade sort et n'a pas été revu depuis.

CONCLUSION

1° Les anévrysmes artério-veineux des troncs moyens, des membres en particulier, se compliquent à plus ou moins lointaine échéance, de troubles circulatoires ;

2° Au premier rang se placent les troubles cardiaques souvent manifestés par une riche symptomatologie ;

3° Ces troubles cardiaques paraissent parfois constituer toute la maladie. Ils peuvent ainsi mener à des erreurs de diagnostic regrettables, surtout par les déductions thérapeutiques qui s'ensuivent ;

4° Ils sont parfois au second plan ; et même complètement méconnus. Ils peuvent ainsi mener à des erreurs de pronostic importantes ;

5° Il existe donc des formes véritablement trompeuses d'insuffisance cardiaque au cours de l'évolution de l'anévrysme artério-veineux ;

6° Au cours de toute insuffisance cardiaque la tension artérielle devrait être prise aux quatre membres pour éviter toute erreur;

7° L'exploration clinique du cœur, la radiologie, l'orthodiagramme, en particulier, doivent être un

temps prévu de l'examen de tout individu présentant un anévrysme artério-veineux ;

8° Tout individu opéré d'anévrysme artério-veineux compliqué de troubles cardiaques, doit être réexaminé plusieurs mois après l'intervention, pour apprécier l'état de l'appareil circulatoire et du cœur en particulier.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président de la thèse.
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Alexandresco*. — Sur un cas d'anévrysme artério-veineux (Société de Médecine de Bucarest, avril 1922).
2. *Cazamian*. — Retentissement cardiaque et circulatoire d'un anévrysme artério-veineux des vaisseaux fémoraux profonds (Société Médicale des Hôpitaux, 18 janvier 1917).
3. *Cunéo*. — Sept observations d'anévrysme artério-veineux (Société de Chirurgie, 3 juillet 1917).
4. *Dobrovolskaia*. — Note sur un symptôme caractéristique des anévrysmes artério-veineux (Lyon Chirurgical, mai-juin 1921).
5. *Gallavardin*. — Sur un anévrysme artério-veineux (Lyon Chirurgical, 1919).
6. *Grégoire*. — Asystolie provoquée par les anévrysmes artério veineux et son traitement chirurgical (Société de Chirurgie, 11 avril 1922). Les anévrysmes artério-veineux. Paris, 1929.
7. *Holman*. — Etude expérimentale sur les fistules artério-veineuses (Arch. of Surgery, novembre 1926, vol. 9).
8. *Leriche*. — Sur les anévrysmes artério-veineux traumatiques des membres (Société de Chirurgie, 24 décembre 1927).
9. *Matas*. — Sur les effets cario-vasculaires des anévrysmes artério-veineux (Southern Surgical Association, vol. 36, 1923).
10. *Okinczyc*. — Anévrysme artério-veineux (Société de Chirurgie, 1927).

11. *Rocher*. — Anévrysme artério-veineux aortico-cave (Société de Chirurgie, 1919).

12. *Senèque*. — Retentissement cardiaque des anévrysmes artério-veineux (Presse Médicale, janvier 1925).

13. *Toussaint*. — Anévrysme artério-veineux fémoral (Société de Chirurgie, 1917).

950. — Imp. de la Libr. Le François, 91, boul. Saint-Germain, Paris. — 6-30.